

بررسی مواجهه محیطی و شغلی با جیوه در ایران: یک مرور سیستماتیک

عبدالعلی گلپایگانی^{۱،۲}، مجید هاشمی^۳، سعید پرستار^۳، نرگس خانجانی^۴، مریم پروار^۵، محمد حیدری
فارسانی^۶، امین نوری^۷

چکیده

مقدمه: جیوه یکی از سه فلز سنگینی است که در صدر لیست آژانس حفاظت محیط زیست آمریکا برای مواد سمی و خطرناک دارای اولویت بر سلامتی انسان قرار گرفته است. هدف از این مطالعه بررسی وضعیت آلودگی محیطی و شغلی انسانی با جیوه در ایران است.

روش‌ها: کلیه مطالعات انجام شده در ایران که به نحوی به اندازه‌گیری جیوه در انسان در ایران پرداخته بودند، با استفاده از منابع الکترونیک در دسترس شامل Science Direct و PubMed جستجو شدند. اما با توجه به ناهمگونی نتایج مطالعات، از انجام متاآنالیز روی نتایج خودداری گردید.

نتایج: پس از جستجوی منابع اطلاعاتی، تعداد ۴۷ مقاله یافت شد. از این تعداد، ۴۴ مطالعه انتخاب و نتایج آن‌ها بررسی گردید. هر چند مواجهه محیطی با جیوه در ایران بالا نیست، اما مواجهه شغلی آن در ایران قابل توجه است و مقادیر آلودگی در گروه‌های خاص، از جمله دندان‌شکان، بالاست.

بحث و نتیجه گیری: با توجه به بالا بودن میزان مواجهه در برخی گروه‌های شغلی، استفاده از وسایل حفاظت فردی و تهویه مطلوب در محل کار باید مورد توجه قرار گیرد. همچنین توجه به پایش‌های ادواری میزان مواجهه و معاینات پزشکی شاغلین مرتبط ضروری می‌نماید. برای کاهش مواجهه محیطی، وضع قوانینی در خصوص اندازه‌گیری جیوه مواد غذایی و استفاده از کامپوزیت‌های عاری از جیوه پیشنهاد می‌شود.

واژگان کلیدی: جیوه، ایران، مواجهه محیطی، مواجهه شغلی

مقدمه

مواجهه با فلزات سنگین یکی از مهم‌ترین معضلات زیست محیطی محسوب می‌شود. جیوه یکی از این فلزات مضر می‌باشد که بعد از آرسنیک و سرب در رتبه سوم فهرست آلاینده‌های اولویت‌دار (National-

(Priority List)، که در آن سازمان حفاظت محیط زیست آمریکا (United States Environmental Protection Agency) یا EPA تعداد ۲۷۵ ماده سمّی اولویت دار دارای خطرات بالقوه معنی دار برای انسان را لیست کرده، آمده است. جیوه به سه

۱- کارشناس، ارشد، معاونت بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی، کرمان، ایران

۲- دانشجوی دکترا، گروه مهندسی بهداشت محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۳- دانشجوی دکترا، مرکز تحقیقات محیط زیست، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- دانشیار، گروه آمار و اپیدمیولوژی و گروه بهداشت محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

۵- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

۶- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه مهندسی بهداشت محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور، اهواز، ایران

۷- دانشجوی دکتری داروسازی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور، اهواز، ایران

Email: mhashemi120@gmail.com

نویسنده‌ی مسئول: مجید هاشمی

آدرس: اصفهان، خیابان جریب، دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده بهداشت، گروه مهندسی بهداشت محیط تلفن: ۰۹۳۷۶۰۹۸۳۸۵ فاکس: ۰۳۱۳۶۶۸۰۰۱۱

شکل جیوه عنصری (Hg^0) یا جیوه فلزی، ترکیبات جیوه غیر آلی مثل کلرید جیوه و جیوه آلی که مهم ترین عضو آن‌ها متیل مرکوری است، در طبیعت وجود دارد. منابع طبیعی جیوه عنصری در محیط، شامل انتشار گازهای جیوه از فوران‌های آتشفشانی و فرسایش سنگ معدن حاوی جیوه است (۳-۱). مهم ترین منابع طبیعی جیوه عبارتند از خاک (۹۵٪)، آب (۳٪) و اتمسفر (۲٪) (۵، ۴). علاوه بر این منابع، جیوه توسط سایر فعالیت‌های انسانی مانند ذوب فلزات، تولید زغال، صنایع کاغذسازی، دباغی چرم، آبکاری، کودهای شیمیایی، نشت از دیگ‌های بخار صنعتی و کوره‌های زباله‌سوز وارد آب‌های سطحی می‌گردد (۳). جیوه همچنین از طریق دفع کنترل نشده زایادات جامد به محیط زیست وارد می‌شود. تخمین زده شده است که میزان ۲۷۰۰ تا ۶۰۰۰ تن جیوه عنصری، از انتشارات طبیعی به بیوسفر وارد می‌شود و بیش از ۳۰۰۰-۲۰۰۰ تن جیوه ناشی از زایادات صنعتی و ترکیب سوخت‌های فسیلی به محیط زیست تحمیل می‌شود (۶، ۲).

مواجهه فردی با جیوه عنصری عمدتاً از طریق انتشار از سوخت‌های فسیلی صنعتی، داروهای موضعی، مسهل‌ها، آمالگام دندانپزشکی، دماسنج و فشار سنج پزشکی، لامپ‌های غیر رشته‌ای، باتری‌ها و سوزاندن زباله‌های بیمارستانی اتفاق می‌افتد (۱). همچنین جیوه از منابع غذایی مثل ماهی، محصولات دارویی مثل واکسن (به عنوان نگهدارنده)، دیورتیک‌ها، عوامل ضد عفونی کننده، داروهای ضد سیفلیس، تب‌برها و داروهای ضد انگلی و حتی حشره‌کش‌ها وارد محیط زیست می‌شود (۱۱-۷). استفاده از جیوه برای تولید آمالگام نقره، جهت ترمیم در دندانپزشکی و انتشار جیوه از این ترمیم‌ها در طی ۳۰ سال اخیر موضوع

نگران کننده‌ای بوده است (۱).

تأثیرات عمده جیوه در انسان کم و بیش مشابه سرب است. جیوه به عنوان توکسین سیستم عصبی و کلیوی شناخته شده است (۱۲، ۹، ۳). نوع خاصی از مسمومیت مزمن با جیوه، بیماری صورتی (Pink Disease) یا اکرودینی (Acrodynia) نامیده می‌شود که همراه با علایم درد و صورتی شدن انگشتان دست و پا، تحریک پذیری، ترس از نور و پلی نوریت است (۱۱). از علایم مواجهه طولانی مدت با غلظت‌های کم جیوه (مواجهه مزمن) می‌توان به ضعف، خستگی، از دست دادن اشتها و اختلالات دستگاه گوارش اشاره کرد (۱۴-۱۱، ۲). به هر حال جیوه در ایجاد بیش از چهل نوع بیماری مزمن نقش مهمی ایفا می‌کند که می‌توان به بیماری‌های پریدونتال، بیماری‌های سیستم ایمنی، بیماری قلبی-عروقی، مشکلات هورمونی، بیماری‌های مزمن چشم و سیستم گوارشی و عصبی اشاره کرد (۱۹-۱۵). از دیگر عوارض جیوه، اثر روی فعالیت آنزیم‌های ضروری بدن از قبیل آنتی اکسیدان‌ها، اثر روی مغز، شش، کبد، روده، ایجاد عوارض روحی، روان پریشی و عاطفی، اثر روی سیستم تولید مثل، کاهش لقاح پذیری در مردان، تجمع در لیزوزوم و بافت‌های بیضه و در نتیجه کاهش تحرک اسپرماتوزن از طریق کاهش تولید انرژی میتوکندری می‌باشد (۲۰). علایم مسمومیت با جیوه شامل درد، اریتم کف دست و پا، تحریک‌پذیری، بی‌خوابی، بی‌اشتهایی، تعریق زیاد، فوتوفوبی و راش پوستی می‌باشد (۲۱، ۴). به هر حال آنچه که برجسته‌تر می‌نماید آن است که بیشتر مطالعات، ارتباط معنی‌داری بین بروز بیماری‌های قلبی-عروقی و مواجهه با جیوه را نشان می‌دهند (۲۳، ۲۲).

براساس مطالعه‌ای که توسط Vupputuri بر روی ۱۲۴۰ زن آمریکایی انجام شد، مشخص گردید که افزایش فشار خون با جیوه ارتباطی معنادار دارد. همچنین این مطالعه و مطالعات مشابه نشان داده است که سطح خونی جیوه افراد مصرف کننده ماهی بالاتر از دیگران است. به طور مثال، به ازای افزایش ۱/۳ میلی گرم در لیتر جیوه خون، فشار خون سیستولیک به طور مشخص ۱/۸mmHg افزایش یافته است (۲۸-۲۴). مواجهه با فلزات سنگین اعم از جیوه با بیماری MS (Multiple Sclerosis) نیز در ارتباط است. به طور مثال پژوهش عطار و همکاران نشان می‌دهد که سطح جیوه سرمی در بیماران مبتلا به بیماری MS نسبت به دیگر افراد به مراتب بالاتر است (۲۹).

از میان شاخص‌های زنده که امروزه به طور گسترده در بررسی مواجهه با جیوه مطرح‌اند، می‌توان به ناخن، شیر، چربی و مو اشاره کرد (۲۷). از آنجا که غلظت جیوه در خون از نیمه عمر کوتاهی در حدود سه روز برخوردار است، برای ارزیابی مواجهه طولانی مدت از آزمایشات دیگری مثل مو و ناخن استفاده می‌شود. برخی مطالعات نشان داده است که اندازه‌گیری جیوه ادرار عملی‌ترین و حساس‌ترین روش برای نشان دادن مواجهه‌های شغلی با غلظت‌های پایین جیوه غیرآلی می‌باشد. اگر چه اعتقاد بر این است که برای مواد سمی حد آستانه‌ای وجود ندارد، با این وجود میزان حد آستانه جیوه ادرار برابر ۵ میکروگرم بر لیتر، برای ایجاد علایم مسمومیت کافی گزارش شده است و موارد بیشتر از این غلظت با علایم عصبی در بیمار همراه است (۳۴-۳۰، ۱۵). نمونه‌های خون، ادرار و مدفوع برای تعیین مقدار جیوه‌ای که از چند روز قبل وارد بدن شده است می‌تواند بسیار مفید باشد. نمونه مو شاخص مناسبی

جهت مطالعه مواجهه با متیل جیوه بوده و می‌تواند برای اندازه‌گیری متیل جیوه‌ای که در چندین ماه یا یک سال گذشته وارد بدن گردیده است، به کار رود. از طرفی مو و ناخن برای مطالعات گسترده، محیط‌های ساده‌تری‌اند زیرا در سطح وسیع قابل جمع آوری بوده و هزینه جمع‌آوری و نگهداری کمتری دارند (۳۹-۳۴، ۳). برای تعیین غلظت جیوه، از روش‌های دستگاهی طیف سنجی جذب اتمی به روش بدون شعله با استفاده از فیلامان گرافیتی و روش جذب گرافیتی و اتمی با بخار سرد استفاده می‌شود (۴۲-۴۰، ۳۵، ۲۰). غلظت ۱ تا ۵ میکروگرم در لیتر جیوه در ادرار به عنوان میزان نرمال برای افراد غیر شاغل در نظر گرفته می‌شود (۴۶-۴۳، ۲). راه‌های دفع جیوه از بدن شامل ادرار، صفرا، روده، عرق، ریه، مو، ناخن و پوست می‌باشند (۴۷).

بیش از ۸۰ درصد بخارات جیوه عنصری استنشاق شده توسط ریه‌ها جذب می‌شود. اهمیت این نکته هنگام شکستن لامپ‌های کم‌مصرف و استنشاق و جذب بخارات جیوه توسط ساکنان محیط‌های بسته نمایان می‌شود. نیمه عمر جیوه استنشاق شده ۶۰ روز (۱۰۰-۳۱) می‌باشد و اکثراً از طریق ادرار و مدفوع از بدن خارج می‌شود (۱). جیوه عنصری در سراسر غشاء آلئول‌های ریه انتشار می‌یابد و وارد خون می‌شود. سپس با گلبول‌های قرمز خون در بدن باند شده و بعد از اکسید شدن به شکل یون‌های جیوه با گروه‌های سولفیدریل باند می‌شود. ترکیب فوق در مغز، کبد و قشر کلیه‌ها تجمع می‌یابد (۱). همچنین تماس به مدت چند ساعت با جیوه گازی می‌تواند ایجاد برونشیت و پنومونیت کند (۴۹، ۴۸، ۱۲).

متیل جیوه در سراسر زنجیره غذایی به طور بیولوژیکی انباشته شده تا به سمی‌ترین غلظت خود

در ماهی‌های شکارچی و برخی از پستانداران دریایی برسد که در نهایت توسط انسان مصرف می‌شوند (۱). در انسان ۹۰-۱۰۰ درصد متیل جیوه از طریق لوله گوارش جذب و به آسانی وارد جریان خون می‌شود و در نهایت در تمام قسمت‌های بدن توزیع می‌شود. متیل‌مرکوری توسط یک حامل آمینواسیدی از طریق موانع خونی- مغزی عبور می‌کند و به آسانی در مغز تجمع می‌یابد. همچنین از طریق جفت، در خون و مغز جنین و دیگر بافت‌های آن تجمع می‌یابد. نیمه عمر متیل‌مرکوری در بدن ۵۰ روز (۷۰-۲۰) و در مو به طور متوسط ۶۵ روز (۷۰-۳۵) می‌باشد (۵۰). مسیر اصلی دفع متیل‌مرکوری عمدتاً مانند جیوه معدنی از طریق مدفوع می‌باشد. در مغز کودکان که در حال تکامل است، جایی که روی تقسیم سلولی و مهاجرت نرون‌ها تأثیر می‌گذارد، صدمه گسترده‌تر می‌باشد (۵۱، ۱). به هر حال تغییر شکل بیولوژیکی بخار جیوه که فوق‌العاده در چربی قابل حل می‌باشد به جیوه مرکوریک در مغز، منجر به تجمع Hg^{+2} در قشر مغز و منخچه و در نهایت باعث نقص سیستم اعصاب مرکزی می‌شود (۱). سازمان حفاظت محیط زیست آمریکا مصرف ماهیان آلوده به جیوه را مهم-ترین عامل مسمومیت می‌داند (۵۲، ۲۷). ترکیبات جیوه در محیط توسط میکروارگانیسم‌های آب و خاک به متیل‌مرکوری تبدیل شده، سپس وارد بدن ماهی و سایر آبزیان می‌گردد (۵۳). به نظر می‌رسد که هر سه نوع جیوه ایجاد یک آسیب مشخص در بافت‌ها می‌کنند، هرچند بیشترین آسیب سلولی با حداقل برگشت‌پذیری را جیوه آلی باعث می‌شود (۵۴، ۴۹). در سال‌های اخیر مواجهه با ترکیب جیوه آلی دیگری یعنی اتیل‌مرکوری به دلیل ناتوانی‌های عصبی، مانند لکنت زبان، اختلال پیش‌فعالی یا کمبود توجه و به

طور خاص اختلال توهمی، باعث نگرانی‌هایی شده است. اتیل‌مرکوری یک ترکیب جیوه آلی می‌باشد و به شکل تیمروسال به عنوان یک ماده ضد عفونی کننده و معمولاً به عنوان ماده نگهدارنده واکسن‌های کودکان مانند واکسن دیفتری، کزاز، سیاه‌سرفه، هپاتیت B و برخی آنفلوآنزاهای همیفیلوس نوع B استفاده می‌شود. تیمروسال محتوی ۴۹/۶٪ وزنی جیوه می‌باشد و به اتیل‌مرکوری و تیوسالیسیلات متابولیزه می‌شود. تصور بر این است که اثرات نامطلوب اتیل‌مرکوری در دوز بالا مشابه متیل‌مرکوری باشد، اما اثرات دوز پایین اتیل‌مرکوری هنوز مشخص نیست (۱).

ترکیبات غیرآلی جیوه (نمک‌های جیوه) نیز منبع مهم مسمومیت با جیوه، هم در کودکان و هم در بزرگسالان برخی از کشورها می‌باشند. ترکیبات غیر آلی جیوه برای سال‌های زیادی در تولید محصولات مثل داروهای مختلف، صابون‌های ضد باکتری و کرم‌های پوستی استفاده شده است. برخی از کرم‌های پوستی محتوی ۱۰-۶٪ کلرید جیوه یا جیوه سفید هستند. جیوه سفید (جیوه شیرین) به عنوان داروی ضد درد در پودرهای رشد دندان کودکان استفاده می‌شود. همانند دیگر موارد مسمومیت با جیوه، جیوه غیرآلی نیز ممکن است باعث خستگی، بی‌خوابی، کاهش وزن، پرانرژی شدن دست و پا، اریتما، خارش، اختلال توبولار کلیوی و اختلالات عصبی شود (۱). فرم غیرآلی جیوه همچنین در حشره‌کش‌ها، آفت‌کش‌ها، مواد ضد عفونی‌کننده، باتری‌های خشک و مواد نگهدارنده موجود در بعضی ترکیبات دارویی دیده می‌شود. بلع املاح غیرآلی جیوه به صورت حاد در طی چند ساعت با علائم گاستروانتریت، کلاپس قلبی-عروقی، نکروز حاد توبولار و مرگ تظاهر

می‌کند (۱۲). کودکانی که با محصولات کالومل (کلرید جیوه) تماس داشتند به بیماری صورتی یا آکرودینی مبتلا شده‌اند. به طور کلی علایم مسمومیت جیوه غیرآلی شامل درد، استفراغ، اختلالات الکترولیتی، نکروز حاد توبولار، نارسایی کلیه و مرگ می‌باشد (۴، ۵، ۲۱).

سازمان حفاظت محیط زیست آمریکا و سازمان جهانی بهداشت دوز مرجع (Reference Dose) RFD جیوه در موی انسان (حد آستانه خطر) را ۱۰ میکروگرم بر گرم تعیین کرده‌اند. سازمان جهانی بهداشت و سازمان خوار و بار جهانی (FAO Food and Agriculture Organization)، میزان جذب هفتگی جیوه را از طریق مواد غذایی ۳۰۰ میکروگرم توصیه نموده‌اند که از این مقدار ۲۰۰ میکروگرم آن می‌تواند به صورت متیل باشد. بر اساس رهنمود WHO و FAO میزان حد مجاز روزانه جیوه به بدن ۴۲/۸ میکروگرم تعیین شده است. با توجه به این رهنمود و با در نظر گرفتن متوسط میزان دریافت غذای روزانه ۲/۲ کیلوگرم، حد مجاز ۰/۰۱۹ میکروگرم در گرم ماده غذایی می‌باشد (۳). همچنین بر اساس وزن مرطوب مواد غذایی نظیر تن ماهی، رهنمود مجامع اروپایی و کمیته کارشناسی FAO/WHO برای جیوه ۰/۵ میکروگرم بر گرم وزن خشک ماده می‌باشد (۵۷).

در ایران مطالعات پراکنده زیادی در خصوص اندازه‌گیری فلزات سنگینی مانند سرب و جیوه انجام گرفته است. با این وجود مطالعه مروری جامعی در خصوص آلودگی انسانی با جیوه وجود ندارد تا وضعیت آلودگی محیطی و شغلی افراد به این فلز را در ایران توصیف کرده و بتواند یک شمای کلی در خصوص میزان مواجهه با آن را در ذهن محققین

علاقه‌مند ترسیم کند. این مطالعه با مرور نظام‌مند مطالعاتی که به صورت پراکنده اندازه‌گیری جیوه را در بافت‌های انسانی در ایران انجام داده‌اند، سعی دارد تا به صورت اجمالی، میزان مواجهه محیطی و شغلی به این فلز سمی را در کشور نشان دهد.

در ایران سیاست‌های بهداشتی مبنی بر برنامه‌های منظم اندازه‌گیری فلزات سنگین از جمله جیوه در عموم مردم که به لحاظ محیطی یا شغلی در معرض مواجهه با جیوه قرار دارند، وجود ندارد. با این وجود مطالعاتی در زمینه اندازه‌گیری میزان جیوه در بافت‌های بدن انسان از طریق سنجش میزان آن در ادرار، خون، ناخن و مو انجام شده است.

مواد و روش‌ها

تمام منابع الکترونیک اطلاعاتی در دسترس شامل Google، Magiran، SID، Iranmedex، Science، Web of Knowledge، Scholar، PubMed و Direct با عبارت‌های مرتبط با وجود جیوه در انسان مانند Mercury Exposure، Mercury Poisoning، Heavy Metals، Occupational Exposure، Environmental Exposure و Mercury Toxicity و معادل فارسی آن‌ها در کشور ایران جستجو شد.

مطالعات جمع‌آوری شده توسط دو نفر به صورت جداگانه بررسی شد. معیارهای ورود مطالعه شامل اصیل بودن، اندازه گرفتن جیوه در بافت انسان و انجام مطالعه در ایران بود.

جداول جداگانه‌ای از اطلاعات مورد نظر شامل نوع نمونه اندازه‌گیری شده، محل نمونه‌برداری، جمعیت مطالعه شده، میانگین و انحراف معیار جیوه و نویسنده اول مطالعه تهیه شد. با توجه به ناهمگونی داده‌های جمع‌آوری شده از نظر نوع نمونه، شرایط

جمعیت‌ها، نحوه اندازه‌گیری و خیلی از شرایط دیگر، نتایج قابلیت متاآنالیز نداشت.

نتایج

مطالعات در گروه کارشناسی مورد بحث قرار گرفت و در نهایت تعداد ۴۵ مقاله از ۴۸ مقاله جمع‌آوری شده که شرایط ورود به این مرور نظام‌مند را دارا بودند، انتخاب شدند. نتایج در جدول شماره ۱ نشان داده شده‌اند. طبق نتایج این مطالعه، میزان مواجهه با جیوه در کارگرانی که با جیوه تماس دارند و

دندانپزشکان بالاتر است. ماهیگیران و افرادی که سرانه مصرف ماهی بیشتری نسبت به سایرین دارند، میزان مواجهه محیطی بیشتری از جیوه دارند. همچنین جیوه اندازه‌گیری شده در افراد با تعداد دندان‌های پرکرده بیشتر، میزان بالاتری را نشان می‌دهد. از طرفی، می‌توان این روند را به طور کلی مشاهده کرد که غلظت جیوه اندازه‌گیری شده به ترتیب در ادرار، خون و شیر کاهش می‌یابد.

جدول ۱: خلاصه مطالعات اپیدمیولوژی انجام شده در مورد آلودگی انسانی با جیوه در ایران (با یکسان‌سازی واحدهای اندازه‌گیری)

منبع و سال	جمعیت	میانگین و انحراف معیار جیوه اندازه‌گیری شده	میانگین (بعد از یکسان‌سازی واحدها)	نمونه	محل نمونه - برداری
مهرن فرد و همکاران ۸۶ (۳)	۱۰۰ دندانپزشک ۳۵ شاهد	ترمیمی: 0.53 ± 0.27 میلی گرم بر کیلوگرم ارتودنسی: 0.40 ± 0.15 میلی گرم بر کیلوگرم شاهد: 0.05 ± 0.17 میلی گرم بر کیلوگرم	ترمیمی: 0.53 ± 0.27 میلی گرم بر کیلوگرم ارتودنسی: 0.40 ± 0.15 میلی گرم بر کیلوگرم شاهد: 0.05 ± 0.17 میلی گرم بر کیلوگرم	ناخن	تهران
اکاتی و همکاران ۸۹ (۱۹)	۷۰ مادر شیرده (۱۷-)	0.09 ± 0.19 میکروگرم بر گرم	0.09 ± 0.19 میکروگرم بر گرم	مو	مازندران
آقاحسینی و همکاران ۸۸ (۷)	۶۵ دانش آموز مرد ۶۵ دانش آموز زن مجموع	0.20 میکروگرم بر دسی لیتر 0.16 میکروگرم بر دسی لیتر 0.17 میکروگرم بر دسی لیتر	0.20 میکروگرم بر دسی لیتر 0.16 میکروگرم بر دسی لیتر 0.17 میکروگرم بر دسی لیتر	بزاقت	تهران
حسنی طباطبائی و همکاران ۸۵ (۴۲)	۲۱۱ دندانپزشک	0.95 ± 0.31 میکروگرم بر لیتر	0.95 ± 0.31 میکروگرم بر دسی لیتر	ادرار	تهران
خاموردی و همکاران ۸۳ (۳۵)	۳۰ دندانپزشک	$62/31 \text{ mgHg/gr cr}$	$62/31$ میلی گرم جیوه بر گرم کراتین	ادرار	همدان
اسماعیلی ساری و همکاران ۸۶ (۶۰)	۴۰ دانشجو	مو: 0.08 ± 0.45 میلی گرم بر کیلوگرم ناخن: 0.05 ± 0.25 میلی گرم بر کیلوگرم	مو: 0.08 ± 0.45 میکروگرم بر گرم ناخن: 0.05 ± 0.25 میکروگرم بر گرم	مو ناخن	تهران
رمضانی و همکاران ۸۶ (۸۶)	۸۵ شیرخوار واکسینه شده	$93/97 \pm 0.33 \text{ nmol/L}$	$93/97 \pm 0.33$ نانومول بر لیتر	خون	ایران
زمان و همکاران ۸۲ (۱۲)	۱ شیرخوار مسموم شده با جیوه	خون: $5/15$ میکروگرم بر لیتر ادرار: $4/29$ میکروگرم بر لیتر	خون: $5/15$ میکروگرم بر دسی لیتر ادرار: $4/29$ میکروگرم بر دسی لیتر	خون ادرار	تهران
شریفیان و همکاران ۸۴ (۱۱)	۳ کودک مسموم شده با جیوه	بیمار اول: $5/2$ میکروگرم بر دسی لیتر بیمار دوم: $1/1$ میکروگرم بر دسی لیتر بیمار سوم: $5/1$ میکروگرم بر دسی لیتر	بیمار اول: $5/2$ میکروگرم بر دسی لیتر بیمار دوم: $1/1$ میکروگرم بر دسی لیتر بیمار سوم: $5/1$ میکروگرم بر دسی لیتر	خون	تهران

جدول ۱: خلاصه مطالعات اپیدمیولوژی انجام شده در مورد آلودگی انسانی با جیوه در ایران (با یکسان سازی واحدهای اندازه گیری) (ادامه)

صادق نیت و همکاران ۸۶ (۹۱)	۵۰ دندانپزشک	پلاسما: ۱/۵۹ میکروگرم بر دسی لیتر خون: ۲/۱۹ میکروگرم بر دسی لیتر پلاسما: ۰/۳۳ میکروگرم بر دسی لیتر خون: ۰/۶۹ میکروگرم بر دسی لیتر	پلاسما: ۱/۵۹ میکروگرم بر دسی لیتر خون: ۲/۱۹ میکروگرم بر دسی لیتر پلاسما: ۰/۳۳ میکروگرم بر دسی لیتر خون: ۰/۶۹ میکروگرم بر دسی لیتر	تهران	خون پلاسما
کرمی نوگورانی و همکاران ۸۳ (۵۸)	۱۵ کودک ۱۵ کودک	ترمیم دندان با بی هوشی: ۲/۹۳ میکروگرم بر لیتر ترمیم دندان در مطب: ۲/۳۲ میکروگرم بر لیتر	بی هوشی: ۰/۲۹۳ میکروگرم بر دسی لیتر مطب: ۰/۲۳۲ میکروگرم بر دسی لیتر	اصفهان	ادار
میرهن فرد و همکاران ۸۷ (۳)	۸۸ فرد با مصرف ماهی	۱۶۰±۲۳۲ ppb	۱/۶۰±۰/۲۳۲ میکروگرم بر گرم	خوزستان	مو
محقق و همکاران ۸۷ (۲۴)	۱۱۲ فرد با فشار خون ۱۲ فرد غیر فشار خون	۱۰/۷۵±۱/۳ میکروگرم بر دسی لیتر ۱/۶۲±۱/۰۴ میکروگرم بر دسی لیتر	۱۰/۷۵±۱/۳ میکروگرم بر دسی لیتر ۱/۶۲±۱/۰۴ میکروگرم بر دسی لیتر	تهران	خون
نقاب و همکاران ۸۹ (۸۲)	۴۶ کارگر در معرض جیوه ۶۵ کارگر شاهد	۳۴±۲۶/۷۷ میکروگرم بر لیتر ۱۰/۱۵±۳/۸۲ میکروگرم بر لیتر	۳۴±۲۶/۷۷ میکروگرم بر دسی لیتر ۱۰/۱۵±۳/۸۲ میکروگرم بر دسی لیتر	فارس	ادار
اکبری و همکاران ۹۱ (۱۵)	۴۵ دندانپزشک عمومی ۱۰ دندانپزشک ترمیمی ۷۰ شاهد	۲۶±۲/۷ میکروگرم بر لیتر ۹/۱۳±۱/۷۹ میکروگرم بر لیتر ۱/۸۴±۱/۷۳ میکروگرم بر لیتر	۰/۹۲۶±۰/۲۷ میکروگرم بر دسی لیتر ۰/۹۱۳±۰/۱۷۹ میکروگرم بر دسی لیتر ۰/۱۸۴±۰/۱۷۳ میکروگرم بر دسی لیتر	مشهد	ادار
ذوالفقاری و همکاران ۸۹ (۲۰)	۱۰۰ دندانپزشک ۵۰ شاهد	۲/۸۴±۰/۴۷ میلی گرم بر کیلوگرم ۰/۶۱±۰/۰۷ میلی گرم بر کیلوگرم	۲/۸۴±۰/۴۷ میکروگرم بر گرم ۰/۶۱±۰/۰۷ میکروگرم بر گرم	تهران	مو
مرتضوی و همکاران ۸۷-۱ (۷۳)	۳۰ بیمار: قبل از MRI بیماران: بعد از MRI	۰/۸۶±۰/۳ میکروگرم بر دسی لیتر ۱/۱۳±۰/۵ میکروگرم بر دسی لیتر	۰/۸۶±۰/۳ میکروگرم بر دسی لیتر ۱/۱۳±۰/۵ میکروگرم بر دسی لیتر	رفسنجان	بزا
مرتضوی و همکاران ۸۷-۲ (۷۵)	۷ دانشجو: ۴ روز بعد از ترمیم دندان	عدم استفاده از موبایل: ۲/۷۶±۰/۳۲ میکروگرم بر لیتر با استفاده از موبایل: ۴/۵±۰/۳۲ میکروگرم بر لیتر	۰/۲۷۶±۰/۰۳۲ میکروگرم بر دسی لیتر ۰/۴۵±۰/۰۳۲ میکروگرم بر دسی لیتر	مشهد	ادار
نصیری و همکاران ۷۲ (۴۰)	۶۰ دندانپزشک زن ۱۹۰ دندانپزشک مرد	۵۸/۶±۳۶/۶ میکروگرم بر لیتر ۵۲/۶±۳۵/۷ میکروگرم بر لیتر	۵۸/۶±۳۶/۶ میکروگرم بر دسی لیتر ۵۲/۶±۳۵/۷ میکروگرم بر دسی لیتر	تهران	ادار
نقاب و همکاران ۹۰ (۲۲)	۱۰۶ دندانپزشک ۹۴ پزشک	۲/۸۶ میکروگرم بر لیتر (۳/۲۲ μg/g creatinine) ۲/۲۶ میکروگرم بر لیتر (۱/۸۳ μg/g creatinine)	۲/۸۶ میکروگرم بر دسی لیتر (۳/۲۲ μg/g creatinine) ۲/۲۶ میکروگرم بر دسی لیتر (۱/۸۳ μg/g creatinine)	شیراز	ادار
کسرای و همکاران ۱۰-۲۰ (۸۳)	۴۳ دندانپزشک	۶/۳±۱/۳۱ میکروگرم بر لیتر	۰/۶۳±۰/۱۳۱ میکروگرم بر دسی لیتر	همدان	خون
زوار موسوی و همکاران ۲۰۰۹ (۸۸)	۲۸۰ دندانپزشک ۲۱۵ کارمند دندانپزشکی	۳/۴ میکروگرم بر لیتر (Median) ۳/۸ میکروگرم بر لیتر (Median)	۰/۳۴ میکروگرم بر دسی لیتر (Median) ۰/۳۸ میکروگرم بر دسی لیتر (Median)	تهران	ادار
آگاه و همکاران ۲۰۱۲ (۷۷)	۱۹ ماهی گیر	۲/۹±۲/۲ میکروگرم بر گرم	۲/۹±۲/۲ میکروگرم بر گرم	خوزستان، بوشهر هرمزگان	مو
توکلی و همکاران ۲۰۰۲ (۱۰۲)	۱۰۰ شهروند	۱/۰۳±۰/۸۲ میکروگرم بر گرم	۱/۰۳±۰/۸۲ میکروگرم بر گرم	اصفهان	مو
اکاتی و همکاران ۲۰۱۰ (۲۷)	۷۰ مادر ۷۰ نوزادان شیرخوار	۰/۱۹±۰/۰۹ میکروگرم بر گرم ۰/۴۸±۰/۳۲ میکروگرم بر گرم	۰/۱۹±۰/۰۹ میکروگرم بر گرم ۰/۴۸±۰/۳۲ میکروگرم بر گرم	تهران	مو
ذوالفقاری و همکاران ۲۰۰۷ (۴۱)	۲۵ پرستار دندانپزشکی	۰/۹۲±۰/۲۳ میکروگرم بر گرم ۱/۷۷±۰/۵۱ میکروگرم بر گرم ناخن	مو: ۰/۹۲±۰/۲۳ میکروگرم بر گرم ناخن: ۱/۷۷±۰/۵۱ میکروگرم بر گرم	تهران	مو ناخن
فکور و همکاران ۲۰۱۰-۱ (۷۲)	۸۲ زن	مو: ۱/۲۸±۱/۳۸ میکروگرم بر گرم بزا: ۴/۱۴±۴/۰۸ میکروگرم بر لیتر	مو: ۱/۲۸±۱/۳۸ میکروگرم بر گرم بزا: ۴/۱۴±۴/۰۸ میکروگرم بر دسی لیتر	ایران	مو بزا

جدول ۱: خلاصه مطالعات اپیدمیولوژی انجام شده در مورد آلودگی انسانی با جیوه در ایران (با یکسان سازی واحدهای اندازه گیری) (ادامه)

فکور و همکاران ۲۰۱۰-۲	۱۹۵ زن	۲/۹۵±۲/۳۳ میکروگرم بر گرم	۲/۹۵±۲/۳۳ میکروگرم بر گرم	مو	ماهشهر	(۷۱)
صالحی و همکاران ۲۰۱۰	۱۴۹ زن حامله	۳/۵۲ میکروگرم بر گرم	۳/۵۲ میکروگرم بر گرم	مو	ماهشهر	(۹۲)
خردی مود و همکاران ۲۰۰۱	۴۳ کودک ۵-۷ ساله	۳/۸۳±۲/۴۵ میکروگرم بر لیتر قبل از پر کردن دندان	۰/۳۸۳±۰/۲۴۵ میکروگرم بر دسی لیتر قبل از پر کردن دندان	ادرار	مشهد	(۸۵)
		۵/۱۴±۳/۱۴ میکروگرم بر لیتر بعد از پر کردن دندان	۰/۵۱۴±۰/۳۱۴ میکروگرم بر دسی لیتر بعد از پر کردن دندان			
برقی و همکاران ۲۰۱۲ (۸۹)	۱۰۰ زن حامله	۰/۳۷ میکروگرم بر گرم	۰/۳۷ میکروگرم بر گرم	مو	اهواز و نوشهر	
ده مرده بهروز و همکاران ۲۰۱۲ (۶۲)	۸۰ زن شیرده	۰/۱۲ میکروگرم بر لیتر (تهران)	۰/۱۲ میکروگرم بر دسی لیتر (تهران)	شیر	تهران، نوشهر، تبریز	
		۰/۱۵ میکروگرم بر لیتر (نوشهر)	۰/۱۵ میکروگرم بر دسی لیتر (نوشهر)			
		۰/۸۶ میکروگرم بر لیتر (تبریز)	۰/۰۸۶ میکروگرم بر دسی لیتر (تبریز)			
گودرزی و همکاران ۲۰۱۲	۳۷ زن شیرده	۰/۹۲±۰/۵۴ میکروگرم بر لیتر	۰/۰۹۲±۰/۰۵۴ میکروگرم بر دسی لیتر	شیر	اصفهان	(۹۰)
عطار و همکاران ۲۰۱۲ (۲۹)	۷۴ بیمار ام اس ۷۴ شاهد	۹/۶±۱۰/۱۷ (احتمالاً میکروگرم بر لیتر)	۰/۹۶±۱۰/۱۷ میکروگرم بر دسی لیتر	پلاسما	اصفهان	
		۵/۷±۸/۶ (احتمالاً میکروگرم بر لیتر)	۰/۵۷±۰/۸۶ میکروگرم بر دسی لیتر			
قاسمپوری و همکاران ۲۰۱۲	۹۳ مادر ۹۳ نوزاد	۳/۵۵ میکروگرم بر گرم	۳/۵۵ میکروگرم بر گرم	مو	سواحل جنوبی دریای خزر	(۸۴)
		۱/۸۹ میکروگرم بر گرم	۱/۸۹ میکروگرم بر گرم			
سوابی اصفهانی و همکاران ۲۰۱۲ (۸۷)	۶ نوزاد تازه متولد شده ۶ مادر	۲۴۶ میکروگرم بر کیلوگرم	۲۴۶ میکروگرم بر کیلوگرم	مو	تهران	
		۱۹۸ میکروگرم بر کیلوگرم	۱۹۸ میکروگرم بر کیلوگرم			
ده مرده بهروز و همکاران ۲۰۱۳ (۹۳)	۱۸ زن شیرده	۹۰±۲۰ نانوگرم بر لیتر (شیر آغوز)	۰/۰۹۰±۰/۰۰۲۰ میکروگرم بر دسی لیتر (شیر آغوز)	شیر	سواحل جنوبی دریای خزر	
		۱۵۰ نانوگرم بر لیتر (شیر معمولی)	۰/۱۵۰ میکروگرم بر دسی لیتر (شیر معمولی)			
نوروزی و همکاران ۲۰۱۲ (۶۳)	۱۳ زن شیرده بدون پرکردگی ۱۰ زن با ۱-۳ دندان پر کرده ۱۵ زن با ۴-۸ دندان پر کرده	۲/۸۷ میکروگرم بر لیتر ۵/۴۷ میکروگرم بر لیتر ۱۳/۳۳ میکروگرم بر لیتر	۰/۲۷۸ میکروگرم بر دسی لیتر ۰/۵۴۷ میکروگرم بر دسی لیتر ۱/۳۳۳ میکروگرم بر دسی لیتر	آغوز	لنجان	
فرزین و همکاران ۲۰۰۸ (۲۸)	۶۱ مرد و ۴۱ زن	۸/۴۸±۴/۴۲ میکروگرم بر لیتر	۰/۸۴۸±۰/۴۴۲ میکروگرم بر دسی لیتر	خون	تهران	
اسماعیلی ساری و همکاران ۲۰۰۷ (۶۰)	۱۰۰ نمونه دندانپزشک ۲۵ پرستار دندانپزشکی ۵۰ شاهد	۲/۸۴±۰/۴۷ mg/kg dry wt در مو ۳/۵۶±۰/۵۳ mg/kg dry wt ناخن ۰/۹۲±۰/۲۳ mg/kg dry wt در مو ۱/۷۷±۰/۵۱ mg/kg dry wt ناخن ۶۱.۰±۰/۰۷ mg/kg dry wt در مو ۰/۳۹±۰/۰۶ mg/kg dry wt ناخن	مو: ۲/۸۴±۰/۴۷ میکروگرم بر گرم ناخن: ۳/۵۶±۰/۵۳ میکروگرم بر گرم مو: ۰/۹۲±۰/۲۳ میکروگرم بر گرم ناخن: ۱/۷۷±۰/۵۱ میکروگرم بر گرم مو: ۶۱.۰±۰/۰۷ میکروگرم بر گرم ناخن: ۰/۳۹±۰/۰۶ میکروگرم بر گرم	مو ناخن	تهران	
کریمی و همکاران ۲۰۰۲	۱۱۱ نمونه از تمام سنین	۲۰ میکروگرم در لیتر	۲/۰ میکروگرم در دسی لیتر	ادرار	شیراز	(۹۴)
ساسان و همکاران ۹۱ (۹۶)	دو پسر مشکوک به بروسلوز	۱۲۵/۹ میکروگرم در لیتر پسر کوچکتر ۳۴/۲۹ میکروگرم در لیتر پسر بزرگتر	پسر کوچکتر: ۱۲/۵۹ میکروگرم در دسی لیتر پسر بزرگتر: ۳/۴۲۹ میکروگرم در دسی لیتر	ادرار	مشهد	
ساعت چی و همکاران ۹۱ (۹۷)	۱۵ بیمار نیازمند جراحی پری رادیکولر	بلافاصله قبل از آمالگام گذاری: ۲/۲ ng/mL بلافاصله بعد از آمالگام گذاری: ۲/۲۴ ng/mL یک هفته بعد از آمالگام گذاری: ۲/۴۴ ng/mL	بلافاصله قبل از آمالگام گذاری: ۲/۲ میکروگرم بر دسی لیتر بلافاصله بعد از آمالگام گذاری: ۲/۲۴ میکروگرم بر دسی لیتر یک هفته بعد از آمالگام گذاری: ۲/۲۴ میکروگرم بر دسی لیتر	خون	اصفهان	
میرزا کوچکی بروجنی و همکاران ۹۱ (۹۸)	۲۵ مادر شیرده با ترمیم دندان ۵ شاهد بدون ترمیم دندان	۱/۵۷ میلی گرم بر لیتر	۰/۱۵۷ میکروگرم بر دسی لیتر	شیر	اصفهان	

بحث

مواجهه محیطی با جیوه: افراد عادی که به لحاظ شغلی در تماس با جیوه نیستند، اغلب از دو منبع مهم، آمالگام دندانانی و مصرف ماهی در معرض این ماده سمی قرار دارند (۴۱).

راه اصلی ورود جیوه از آمالگام به بدن تنفس بخارات آن است. بلع آمالگام راه دیگر ورود جیوه به بدن می باشد که به دلیل جذب ضعیف این جیوه از دستگاه گوارش عارضه چندانی به دنبال ندارد (۵۸). بدن نمی تواند جیوه فلزی را در خود نگهدارد. بنابراین قسمت اعظم آن از طریق ادرار دفع می شود (۶۲-۵۹، ۱۸، ۱۵). اسماعیلی و همکاران در سال ۲۰۰۷ نشان دادند که میزان جیوه موجود در مغز افرادی که دارای آمالگام دندانانی اند، دو برابر بیشتر از افرادی است که آمالگام دندانانی نداشتند. همچنین میزان جیوه در بافت کلیه افرادی که دارای آمالگام دندانانی بودند در مقایسه با افرادی که فاقد آمالگام دندانانی بودند، ده برابر بیشتر بود (۶۰). در مطالعه ای که آقای ده مرده بهروز و همکاران بر روی میزان جیوه شیر مادران انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که بین مادرانی که دندان پرکرده دارند و مادران فاقد دندان پرکرده، تفاوت معنی داری در میزان جیوه در شیر آن ها وجود دارد (۶۲). نتایج یافته های نوروزی و همکاران نیز در سال ۲۰۱۲ این تفاوت معنی دار را تصدیق می نماید (۶۳). در دو دهه اخیر مشخص گردید که این ماده به طور پیوسته جیوه را در حفره دهانی متصاعد می کند. حدود ۱۰ درصد بخار جیوه آزاد شده از آمالگام از شش ها منتقل می شود، در حالی که حدود ۸۰ درصد آن جذب می شود. حتی در مواردی مقدار جذب توسط ریه ها ۹۰ تا ۱۰۰ درصد گزارش شده است. جیوه جذب شده توسط

ریه وارد خون شده و در اندام های مختلف مانند کلیه، مغز و کبد توزیع می شود. جیوه با افزایش پراکسید هیدروژن باعث از بین رفتن گلووتاتیون شده (۱۳) و با اثر بر روی پراکسیداسیون لیپید، باعث عوارض قلبی می شود (۶۸-۶۴، ۴۱). گزارش شده است که میزان جیوه، حداقل تا یک هفته پس از ترمیم با آمالگام در بزاق باقی می ماند (۳). جیوه در حضور سایر فلزات در محیط دهان دچار واکنش گالوانیک می گردد و این باعث خروج جیوه از آمالگام و ورود آن به داخل مخاط و بزاق می شود (۶۹، ۲۴). خوردگی آمالگام نیز می تواند باعث واکنش های گالوانیک شده و این خوردگی می تواند از طریق بلع بزاق و یا به طور مستقیم از طریق موکوس دهان وارد خون شده و میزان جیوه خون را افزایش دهد (۷۰). در مطالعه ای که فکور و همکاران بر روی میزان جیوه در مو و بزاق زنان ایرانی انجام دادند، ارتباط معناداری بین سطح جیوه در بزاق و موی زنان با تعداد دندان های پر شده با آمالگام مشاهده کردند (۷۲، ۷۱). در مطالعه کرمی نوگورانی و همکاران بر روی مقدار جیوه ادرار کودکان پس از ترمیم دندان توسط آمالگام، این نتیجه مشابه حاصل شد که میزان جیوه پس از ترمیم دندان افزایش معناداری داشته است (۵۸).

از طرفی مطالعات جدید مبین آن است که آلاینده های جدید ساخت دست بشر مثل میدان های مغناطیسی، اثرات آزاد شدن آمالگام دندانانی را تشدید می کند. میدان های مغناطیسی ناشی از برخی سیستم های نمایش تصویر، آزاد شدن جیوه از آمالگام را افزایش می دهد (۷۴، ۷۳). مرتضوی و همکاران در سال ۲۰۰۶ نشان دادند که تصویر نگاری به روش تشدید میدان مغناطیسی (MRI) موجب تسریع آزاد شدن جیوه از آمالگام می گردد. مطالعه دیگر ایشان نشان

می‌دهد که بین استفاده از تلفن‌های همراه با آزاد شدن جیوه آمالگام دندان‌گیری شده در ادرار، ارتباط معنی‌داری وجود دارد (۷۵، ۷۳).

راه دیگر آلودگی محیطی انسان با جیوه، مصرف ماهی و غذاهای دریایی است. آلودگی جیوه از غذاهای دریایی مانند مصرف ماهی، صدف خوراکی و دیگرانواع غذاهای دریایی یکی از نگرانی‌های بزرگ در مواجهه غیر شغلی با جیوه می‌باشد (۷۶). در مطالعه‌ای که آگاه و همکاران بر روی اندازه‌گیری میزان تجمع فلزات سنگین در موی ماهیگیران انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که میزان تجمع جیوه با میزان مصرف ماهی ارتباط معنی‌داری دارد (۷۷). در پژوهشی که دهمرده بهروز و همکاران بر روی میزان غلظت جیوه در شیر مادران ایرانی انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که متوسط غلظت جیوه در مادران تبریز، نوشهر و تهران به ترتیب $0/86$ ، $0/15$ و $0/12$ میکرو گرم در لیتر بوده است که این یافته‌ها حاکی از آن است که ارتباط معنی‌داری بین غلظت جیوه در شیر مادران و میزان مصرف ماهی وجود دارد (۶۲). با نگاهی به جدول و توجه به استانداردهای موجود، می‌توان نتیجه گرفت که هنوز مواجهه محیطی ایرانیان بالا نیست. هرچند این وضعیت با توجه به افزایش ورود آلاینده‌ها به منابعی مثل آب و مواد غذایی، در آینده نزدیک ممکن است از حالت معمول خارج شود.

مؤسسه استاندارد و تحقیقات صنعتی ایران بیشینه رواداری جیوه را بر اساس میزان مصرف سرانه مواد غذایی مستعد به آلودگی و نیز میزان دریافت قابل تحمل روزانه موقتی (Provisional Tolerable Daily Intake) در خوراک انسان و دام تعیین کرده است. در این نشریه، آب با حداکثر مجاز

$0/006$ میلی گرم بر لیتر سختگیرانه‌ترین و فرآورده‌های شیلات با $0/5$ میلی گرم بر لیتر بالاترین مقدار استاندارد را به خود اختصاص داده‌اند (۱۰۰).

مواجهه شغلی با جیوه: تولید جهانی جیوه از طریق فعالیت معدنکاری طی ۲۰-۱۵ سال اخیر کاهش یافته است. به طوری که تخمین زده شده که میزان آن از حدود ۶۲۰۰ تن در سال‌های ۱۹۸۵-۱۹۸۱ به ۱۸۰۰ تن در سال ۲۰۰۰ کاهش یافته است (۷۸). تماس با جیوه عنصری به وسیله جمعیت عمومی و در محیط‌های شغلی، عمدتاً از طریق تنفس بخارات و فیوم‌های جیوه است (۸۲-۷۹). محتمل‌ترین حالتی که پرسنل دندانپزشکی ممکن است آلوده شوند از طریق بخارات جیوه در مطب می‌باشد. ارزیابی جیوه محیطی و شغلی در میان دندانپزشکان ایرانی توسط ذوالفقاری و همکاران در سال ۲۰۰۷ نشان داد که میانگین جیوه موی سر دندانپزشکان $2/84 \pm 0/47$ ppm است (۴۱). در مطالعه‌ای که کسرای و همکاران در سال ۲۰۱۰ بر روی ارزیابی سطح جیوه خون (Blood Mercury Level) در ۴۳ نفر از پرسنل دندانپزشکی در همدان انجام دادند، میانگین غلظت جیوه خون این کارکنان را $6/3$ میکروگرم بر لیتر برآورد کردند و علل حضور جیوه در خون این افراد را با پارامترهایی مانند سن فرد، سابقه کاری، ساعات کار در روز، تعداد ترمیم‌های دندان در روز، تعداد حذف آمالگام در هفته، مصرف غذاهای دریایی، استفاده از پودر آمالگام، استفاده از تیغه الماسی برای حذف آمالگام، استریلیزاسیون خشک ابزار آلوده به آمالگام و نقص در سیستم تهویه مرتبط دانستند (۸۳). استفاده از ماسک می‌تواند میزان تجمع جیوه موجود در مو و ناخن را کاهش دهد. همچنین استفاده از دستکش حین کار کردن در

دندانپزشکی، میزان جیوه ناخن‌ها را به طور معناداری کاهش می‌دهد (۴۱).

فاکتورهای تأثیر گذار بر جیوه کل و متیل جیوه در موی سر ماهیگیران کویتی توسط Al-Majed انجام شده است که نتایج نشان داد میانگین غلظت جیوه کل در موی ماهیگیران و نمونه‌های شاهد به ترتیب $4/181 \pm 3/22 \text{ ppm}$ و $2/617 \pm 1/40 \text{ ppm}$ بود (۱۰۱). در ایران، مطالعه‌ای که توسط آگاه و همکاران روی ماهیگیران سواحل خلیج فارس در جنوب کشور انجام شد، میزان جیوه موی ماهیگیران را $2/9$ میکروگرم بر گرم گزارش کرده است (۷۷).

مواجهه جنین و کودکان با جیوه: در انسان ارتباط مستقیمی بین غلظت جیوه معدنی در کبد و کلیه جنین و نوزادان و تعداد دندان‌های پر شده با آمالگام در مادران وجود دارد و همچنین رابطه مستقیم بین میزان جیوه در خون و شیر زنان ناشی از جذب آمالگام‌های دندانپزشکی است. بررسی کودکان آلمانی که با آمالگام در تماس بودند، حاکی از بالا بودن سطح جیوه در ادرار آن‌ها داشت. همچنین رابطه مثبتی بین میزان جیوه در خون جنین و تعداد دندان‌های پر شده با آمالگام در مادران وجود دارد (۱).

جنین و نوزادان نسبت به بزرگسالان حساسیت بیشتری نسبت به فلزات سمی دارند. جیوه محیطی در زنجیره غذایی تجمع می‌یابد، به ویژه در محیط‌های آبی درجه تجمع بیولوژیکی آن بیشتر است و به نظر می‌رسد زنجیره غذایی، مسیر اصلی مواجهه انسان با متیل مرکوری که سمی‌ترین شکل جیوه است، باشد (۲). مسمومیت با جیوه عنصری در کودکان ناشی از استنشاق بخارات جیوه، مواجهه با غبار جیوه، مواجهه با رنگ‌های لاتکس حاوی قارچ‌کش دارای پایه جیوه، بلع تصادفی جیوه از وسایلی مانند دماسنج و آمالگام

های دندانپزشکی اتفاق می‌افتد (۱). سطح بالای جیوه در خون و بافت جنین و نوزادان از هر منبع، عامل بالقوه اختلال در توسعه سیستم عصبی به شمار می‌رود. تجمع جیوه سمی در کودکان، معمولاً نتیجه مصرف غذاهای آلوده به متیل مرکوری (در درجه اول ماهی) می‌باشد. اختلال عملکرد ریه، علت اصلی مرگ و میر در کودکانی است که سطوح بالایی از بخارات جیوه عنصری سمی را استنشاق کرده‌اند. در طول بارداری، استنشاق بخارات جیوه عنصری، توسط بافت‌های مادر جذب شده و ممکن است در سراسر جفت منتشر شود و بنابراین در مغز جنین تجمع پیدا کند که می‌تواند باعث ناهنجاری‌های توسعه سیستم عصبی شود (۱). بر اساس مطالعه‌ای که قاسم‌پوری و همکاران بر روی میزان جیوه در موی مادران و کودکان انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که غلظت جیوه در موی کودکان ارتباط معنی‌داری با میزان جیوه در موی مادران آن‌ها دارد (۸۴). براساس تحقیق خردی مود و همکاران بر روی میزان جیوه موجود در ادرار کودکان با میانگین سنی شش سال و میانگین وزنی ۱۹ کیلوگرم، نتایج حاکی از این بود که میزان متوسط غلظت جیوه قبل و بعد از پرکردن دندان به ترتیب $3/83 \pm 2/45$ و $5/14 \pm 3/14 \mu\text{g/L}$ بوده است (۸۵). براساس پژوهش رضانی و همکاران، تقریباً ۳۳٪ نوزادان ۶-۰ ماه به دلیل دریافت واکسن، دارای سطح جیوه خونی بالاتر از توصیه‌های سازمان حفاظت محیط زیست $5/8 \mu\text{g/l}$ (29 nmol/l) می‌باشند. بنابراین ضرورت کاهش مواجهه کودکان از منابعی شامل واکسن‌های محتوی تیمروسال (TCVs) محسوس می‌باشد (۸۶). لازم به ذکر است که بر اساس مطالعات انجام شده، میزان جیوه در موی نوزادان نسبت به مادران آن‌ها بیشتر بوده است که

این خود می‌تواند به این دلیل باشد که یکی از روش‌های سم‌زدایی جیوه و دیگر فلزات سنگین در مادران می‌تواند باعث تخلیه فلزات به بافت‌های جنین باشد (۸۸، ۸۷). از آنجا که کودکان در برابر جیوه آسیب‌پذیرتر از افراد بالغ هستند انجام کارهای دندانپزشکی در کودکانی که کم سن و سال هستند و آن‌هایی که به علت ترس و اضطراب و یا مشکلات ذهنی و جسمی خاص همکاری نمی‌کنند، همواره مشکل بوده است که با بیهوشی تا حدودی می‌توان میزان دریافت ناخواسته جیوه در آن‌ها را کاهش داد (۹۹). مطالعه کرمی نوگورانی و همکاران نشان داد که افزایش ۴۰ درصدی جیوه در ادرار ۱۵ کودک درمان شده در مطب، نسبت به افزایش ۱۴ درصدی در ۱۵ کودک تحت بیهوشی منطقی بود. علت این تفاوت عدم امکان ورود بخارات جیوه در حین انجام ترمیم و پالیش آن به سیستم تنفسی کودک، عدم امکان بلع کوچکترین ذره‌ای از آمالگام توسط کودک و عدم استفاده دندانپزشک از مقادیر اضافه‌تر از نیاز آمالگام در حین بیهوشی کودک می‌باشد (۵۸).

مواجهه مادران با جیوه: بخار جیوه فلزی ممکن است باعث افزایش میزان سقط خود به خودی جنین در زنان شود و حتی ممکن است تولد کودک ناقص الخلقه نیز از عوارض مواجهه با آن باشد. دستگاه تناسلی ممکن است در اثر ترکیبات جیوه آسیب ببیند و تولید مثل غیر ممکن شود یا نوزادان ناقص الخلقه متولد شوند (۲۰). در مطالعه‌ای که توسط برقی و همکاران روی ارزیابی میزان جیوه در موی مادران باردار انجام شد، نتایج نشان داد که رابطه مثبتی بین محتوای جیوه کل و میزان مصرف ماهی وجود دارد. همچنین ارتباط معناداری بین سطح جیوه موی مادران و تعداد دندان‌های پر شده، دوره شیر دهی و فاصله

زمانی بارداری مشاهده شد (۸۹). در پژوهشی که گودرزی و همکاران بر روی تعیین میزان برخی فلزات سنگین مانند جیوه در شیر مادران شهر اصفهان انجام دادند، نشان دادند که متوسط میزان جیوه در شیر این مادران در دوران شیردهی 0.054 ± 0.092 میکروگرم بر لیتر است که غلظت بالایی برای دریافت جیوه بوده، و خطر بهداشتی عمده‌ای، خصوصاً برای کودکان و نوزادان به همراه دارد (۹۰). ده‌مرده بهروز و همکاران نشان دادند، غلظت جیوه شیر مادران سه منطقه متفاوت ایران با هم تفاوت معنی‌داری دارند. غلظت جیوه در شیر مادران تهرانی 0.12 ، در شیر مادران نوشهری 0.15 و در شیر مادران حومه تبریز 0.86 میلی‌گرم بر لیتر تعیین گردید. احتمالاً میزان غلظت بالای جیوه در شیر مادران تبریز بدلیل میزان مصرف ماهی بیشتر می‌باشد (۶۲).

نتیجه‌گیری

با توجه به بالا بودن میزان مواجهه دندانپزشکان، دانشجویان و پرستاران دندانپزشکی در ایران با بخارات جیوه، پیشنهاد می‌گردد ضمن توجه به تهویه عمومی مطلوب در کنار استفاده از هودهای ویژه، از وسایل حفاظت فردی و دستکش در محل کار استفاده شود. همچنین گذشته از حفاظت فردی و کنترل محیط‌های کار، توجه به پایش‌های ادواری میزان مواجهه و معاینات پزشکی ضروری می‌نماید. برای کاهش مواجهه محیطی اقشار غیر شاغل، وضع قوانینی در خصوص اندازه‌گیری میزان مواد سمی مواد غذایی مثل فلزات سنگین، به ویژه مواد غذایی دریایی قبل از عرضه می‌تواند میزان دریافت این سموم را کاهش دهد. استفاده از کامپوزیت‌های عاری

کشاورزی در آن‌ها کشت می‌شود، خودداری شود. همچنین باید طرح جداسازی زباله‌های خطرناک در ایران با شدت و جدیت بیشتری دنبال شود.

تشکر و قدردانی

نویسندگان لازم می‌دانند از کلیه کسانی که در انجام این پژوهش همکاری داشتند به ویژه دکتر نیما رستم پور و مهندس روح‌اله فلاح تشکر و قدردانی نمایند.

از جیوه نیز می‌تواند مواجهه محیطی و شغلی با جیوه را کاهش دهد. استفاده از این مواد در دندانپزشکی ترمیمی باید خصوصاً با توجه به توصیه نامه‌های کنوانسیون‌های بین‌المللی مبنی بر ضرورت جایگزینی جیوه انجام شود. در صنایعی که با جیوه سر و کار دارند، باید میزان جیوه هوا به طور مکرر اندازه‌گیری گردد و از محافظ‌های لازم برای کاهش تماس پوست و لباس با جیوه استفاده شود. در کارخانه‌هایی که پسماند آن‌ها حاوی جیوه است باید از ریختن این پسماند به دریاها و زمین‌هایی که محصولات

References

- Counter SA, Buchanan LH. Mercury exposure in children: a review. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2004 Jul 15;198(2):209-30.
- Horsted-Bindslev P. Amalgam toxicity--environmental and occupational hazards. *J Dent*. 2004 Jul;32(5):359-65.
- Mobarhan Fard AR, Esmaili-Sari A, Nezami SA, Qaemi N. The relation between human fish consumption and mercury bioaccumulation in scalp hair in Khozestan Province. *Iranian Scientific Fisheries Journal*. 2008;2(2):1-11. Persian.
- Salahi S. Mercury toxicity. *J Kerman Univ Med Sci*. 2011;18(1):98-106.
- Davidson PW, Myers GJ, Weiss B. Mercury exposure and child development outcomes. *Pediatrics*. 2004 Apr;113(4 Suppl):1023-9.
- Tchounwou PB, Ayensu WK, Ninashvili N, Sutton D. Environmental exposure to mercury and its toxicopathologic implications for public health. *Environ Toxicol*. 2003 Jun;18(3):149-75.
- Agha Hosseini F, Arbabi Kalati F. Mercury concentration in unstimulated whole saliva in high school students in Tehran. *Majallah-I-Dandanpizishki*. 2010;21(4):265-70.
- Clark J, Duffy S. Filling a need for mercury-amalgam facts. [cited 2007 Mar 8] 2007/03/19 Available at: <http://www.toxicteeth.org/mercfacts.cfm>.
- Little JW, Falace DA, Miller CS. Little and Falace's Dental Management of the Medically Compromised Patient. 8th ed. Louis: Mosby. 2012.
- Bull S. Health protection agency, mercury-kinetics and metabolism in organic mercury/elemental mercury. Chapd H, HPA. 2007 [cited 2012 Jul 11]. Available at: <http://www.hpa.org.uk/webw/HP>
- Sharifian M, Noorisafa M. Reported 3 cases of mercury poisoning in children in an Iranian family. *Daneshvar Medicine*. 2005;12(56):25-30.
- Zaman T, Abbasloo P. Mercury inhalation poisoning and acute lung injury. *Iran J Pediatr*. 2003;13(1):33-49.
- Goto CS. Heavy metal intoxication. In: Behraman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors: *Textbook of Pediatrics*. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 2355-8.
- Satoh H. Occupational and environmental toxicology of mercury and its compounds. *Ind Health*. 2000 Apr;38(2):153-64.
- Akbari M, Velayati Moghaddam F, Ahmadi A, Afshari R. Evaluation of urinary mercury concentrations in general dentists and restorative specialists in Mashhad in 2010. *Birjand Univ Med Sci*. 2013;19(4):421-616.
- Roberson T, Heymann HO, Swift Jr EJ. *Sturdevant's art and science of operative dentistry*. 5th ed. Louis: Elsevier Health Sciences; 2006.
- WHO (World Health Organization). *Environmental Health Criteria 118: Inorganic mercury*. [cited 2012 Jul 20]. Available from: <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc118.htm>
- Mandel ID. Amalgam hazards. An assessment of research. *J Am Dent Assoc*. 1991 Aug;122(8):62-5.
- Okati N, Esmaili Sari A, Ghasempouri M. Examination of mercury concentration in the hair of breast-feeding mothers and relation to fish diet, number of dental amalgam filling, age and place of life. *Iran J Health Environ*. 2010;3(3):327-34.
- Zolfaghari GH, Esmaili Sari A, Ghasempoori M, Faghihzade S. Evaluation of mercury

- concentration in hair of dentists and survey of factors influencing its levels. *Journal of Environmental Science and Technology*. 2010;12(3):19-159. Persian.
21. Shannon M, Borron SW, Burns MJ. Haddad and Winchester's clinical management of poisoning and drug overdose. 4th ed. Philadelphia :Saunders; 2006.
 22. Neghab M, Choobineh AR, Hassan Zadeh J Ghaderi E. Subclinical symptoms of intoxication associated with exposure to low levels of mercury by dentists. *Iran Occup Health*. 2011;8(3):59-67.
 23. Guallar E, Sanz-Gallardo MI, van't Veer P, Bode P, Aro A, Gomez-Aracena J, et al. Mercury, fish oils, and the risk of myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2002 Nov 28;347(22):1747-54.
 24. Mohaghegh A, Bakhtiarian A, Mohebitabar S, Forghani Z, Imami-Khansari, Ghazi-Khansari M, et al. Blood mercury concentration: hypertensive versus normotensive adults. *Tehran Univ Med J*. 2008;66(2):131-35.
 25. Vupputuri S, Longnecker MP, Daniels JL, Guo X, Sandler DP. Blood mercury level and blood pressure among US women: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000. *Environ Res*. 2005 Feb;97(2):195-200.
 26. Boffetta P, Sallsten G, Garcia Gomez M, Pompe Kirn V, Zaridze D, Bulbulyan M, et al. Mortality from cardiovascular diseases and exposure to inorganic mercury. *Occup Environ Med*. Jul 2001;58(7):461-6.
 27. Okati N, Sari AE, Ghasempouri SM. Hair mercury concentrations of lactating mothers and breastfed infants in Iran (fish consumption and mercury exposure). *Biol Trace Elem Res*. 2012 Nov;149(2):155-62.
 28. Farzin L, Amiri M, Shams H, Ahmadi Faghih MA, Moassesi ME. Blood levels of lead, cadmium, and mercury in residents of Tehran. *Biol Trace Elem Res*. 2008;123(1-3):14-26.
 29. Attar AM, Kharkhaneh A, Etemadifar M, Keyhanian K, Davoudi V, Saadatnia M. Serum mercury level and multiple sclerosis. *Biol Trace Elem Res*. 2012 May;146(2):150-3.
 30. Langan DC, Fan PL, Hoos AA. The use of mercury in dentistry: a critical review of the recent literature. *J Am Dent Assoc*. 1987 Dec;115(6):867-80.
 31. Hongo T, Abe T, Ohtsuka R, Komai M, Okiyama T, Amano K, et al. Urinary mercury monitoring of university staff and students occasionally exposed to mercury vapor. *Ind Health*. 1994;32(1):17-27.
 32. Morton J, Mason HJ, Ritchie KA, White M. Comparison of hair, nails and urine for biological monitoring of low level inorganic mercury exposure in dental workers. *Biomarkers*. 2004 Jan-Feb;9(1):47-55.
 33. Tabatabaei M, Golbabaie F, Shariatei B. Evaluation of urine mercury level of dentists in Tehran and its influential factors. *J Dent Med Tehran Univ Med Sci*. 2006;19(3):66-75.
 34. Craig RG, Powers JM. *Restorative Dental Materials*. 11th ed. Louis: Mosby; 2002.
 35. Khamurdi Z, Asari MJ, Maleki K. Evaluation of urinary mercury concentrations in Hamadan city Dentists with more than 4 years experience. *Journal of Islamic Dental Association of Iran*. 2004;16(2):42-48.
 36. Chang SB, Siew C, Gruninger SE. Factors affecting blood mercury concentrations in practicing dentists. *J Dent Res*. 1992 Jan;71(1):66-74.
 37. Kelman G. Urinary mercury excretion in dental personnel. *Br J Ind Med*. 1978 Aug;35(3):262-5.
 38. Naleway C, Sakaguchi R, Mitchell E, Muller T, Ayer WA, Hefferren JJ. Urinary mercury levels in US dentists, 1975-1983: review of Health Assessment Program. *J Am Dent Assoc*. 1985 Jul; 111(1):37-42.
 39. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) 1999. Toxicological Profile for Mercury, Atlanta, GA: Agency for Toxic Substances and Disease Registry[cited 2012 Jul 11]. Available at: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp46.html>.
 40. Nasiri P, Golbabaie F, Mahmoodi M. Occupational analysis in dentists of Tehran. *Journal of Dental Medicine*. 1993;6(2):26-33.
 41. Zolfaghari G, Esmaeili Sari A, Ghasempouri SM, Faghihzadeh S. Mercury accumulation in human hair and nails: amalgam fillings as an exposure factor. *Tehran Univ Med J*. 2007;65(5): 78-83.
 42. Hasani Tabatabaei M, Golbabaie F, Shariati B. Evaluation of mercury vapor in dental offices in Tehran. *J Dent Med*. 2007;20(1):46-52.
 43. Clarkson TW, Magos L, Myers GJ. The toxicology of mercury--current exposures and clinical manifestations. *N Engl J Med*. 2003 Oct 30;349(18):1731-7.
 44. Zimmer H, Ludwig H, Bader M, Bailer J, Eickholz P, Staehle HJ, et al. Determination of mercury in blood, urine and saliva for the biological monitoring of an exposure from amalgam fillings in a group with self-reported adverse health effects. *Int J Hyg Environ Health*. 2002 Apr;205(3):205-11.
 45. Halbach S, Vogt S, Kohler W, Felgenhauer N, Welzl G, Kremers L, et al. Blood and urine mercury levels in adult amalgam patients of a randomized controlled trial: interaction of Hg species in erythrocytes. *Environ Res*. 2008 May;107(1):69-78.

46. Herber RF, de Gee AJ, Wibowo AA. Exposure of dentists and assistants to mercury: mercury levels in urine and hair related to conditions of practice. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1988 Jun;16(3):153-8.
47. Mortazavi F, Rafiee M, Barzegar M. A case of mercury poisoning from Tabriz Children's hospital. *Med J Tabriz Univ Med Sci.* 2003;59(3):75-8.
48. Bates BA. Heavy metals and inorganic agents. In: Haddad LM, Shannon MW, Winchester JF(eds): *Clinical Management and Drug Overdose.* Saunders: Philadelphia. 3th ed.1998;350-756.
49. Asano S, Eto K, Kurisaki E, Gunji H, Hiraiwa K, Sato M, et al. Acute inorganic mercury vapor inhalation poisoning. *Pathol Int.* 2000 Mar;50(3):169-74.
50. IPCS (Institute of Peace and Conflict Studies). *Methylmercury: International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 101).* Geneva: World Health Organization; 1990. Available from: <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc101.htm>
51. Castoldi AF, Coccini T, Ceccatelli S, Manzo L. Neurotoxicity and molecular effects of methylmercury. *Brain Res Bull.* 2001 May 15;55(2):197-203.
52. Harada M. Minamata disease: methylmercury poisoning in Japan caused by environmental pollution. *Crit Rev Toxicol.* 1995;25(1):1-24.
53. Lim HE, Shim JJ, Lee SY, Lee SH, Kang SY, Jo JY, In KH, et al. Mercury inhalation poisoning and acute lung injury. *Korean J Intern Med.* 1998 Jul;13(2):127-30.
54. Cavanagh JB. Toxic and deficiency disorders. In: Weller RO, (ed): *Zymmers Systemic Pathology.* 3th ed.1990;4:244-308.
55. Ng DK, Chan CH, Soo MT, Lee RS. Low-level chronic mercury exposure in children and adolescents: meta-analysis. *Pediatr Int.* 2007 Feb;49(1):80-7.
56. UNEP. *The Determination of methylmercury, total mercury and total selenium in human hair.* Nairobi: UNEP;1987.
57. Rahimi E, Hajisalehi M, Kazemeini HR, Chakeri A, Khodabakhsh A, Derakhshesh M, et al. Analysis and determination of mercury, cadmium and lead in canned tuna fish marketed in Iran. *African Journal of Biotechnology.* 2010;9(31):4938-41.
58. Karaminogourani M, Eshghi AR, Hadadi H, Talebi M, Comparison of the post – amalgam filling urinary mercury levels of children treated consciously vs. unconsciously. *Journal of Islamic Dental Association of Iran.* 2005;17(4):85-92. Persian.
59. Chang SB, Siew C, Gruninger SE. Factors affecting blood mercury concentrations in practicing dentists. *J Dent Res.* 1992 Jan;71(1):66-74.
60. Esmaeili Sari A, Zolfaghri G, Ghasempouri M, Shaegh SA, Hasani Tabatabaei M. Effect of age, gender, years of practice, specialty and number of amalgam restorations on mercury concentration in nails of dentists practicing in Tehran. *Journal of Islamic Dental Association of Iran.* 2007;19(1):97-104. Persian.
61. Saber Tehrani M, Givianrad MH, Kakhkashan P. Assessment of some elements in human permanent healthy teeth, their dependence on number of metallic amalgam fillings, and interelements relationships. *Biol Trace Elem Res.* 2007 May;116(2):155-69.
62. Dahmardeh Behrooz R, Esmaili Sari A, Mishmast-nehi A, Sepehriakia S, Barghi M. Mercury concentration in the milk of mothers living near the southern coast of Caspian Sea during different stages of lactation period. *Toxicol Environ Chem.* 2013;95(5):860-9.
63. Norouzi E, Bahramifar N, Ghasempouri SM. Effect of teeth amalgam on mercury levels in the colostrums human milk in Lenjan. *Environ Monit Assess.* 2012 Jan;184(1):375-80.
64. Hursh JB, Cherian MG, Clarkson TW, Vostal JJ, Mallie RV. Clearance of mercury (HG-197, HG-203) vapor inhaled by human subjects. *Arch Environ Health.* 1976 Nov-Dec;31(6):302-9.
65. Lauwerys RR, Hoet P. *Industrial chemical exposure: guidelines for biological monitoring.* 3th ed. Davis CA: Biomedical; 2001.
66. Salonen JT, Seppanen K, Nyyssonen K, Korpela H, Kauhanen J, Kantola M, et al. Intake of mercury from fish, lipid peroxidation, and the risk of myocardial infarction and coronary, cardiovascular, and any death in eastern Finnish men. *Circulation.* 1995 Feb 1;91(3):645-55.
67. Hunter DJ. *Biochemical indicators of dietary intake.* 2th ed. New York: Oxford University Press; 1998.
68. Lund BO, Miller DM, Woods JS. Studies on Hg(II)-induced H₂O₂ formation and oxidative stress in vivo and in vitro in rat kidney mitochondria. *Biochem Pharmacol.* 1993 May 25;45(10):2017-24.
69. Sellars WA, Sellars RJr, Liang L, Hefley JD. Methyl mercury in dental amalgams in the human mouth. *J Nutr Envir Med.* 1996;6:33-6.
70. Fathi M, Mortazavi V. A review on dental amalgam corrosion and its consequences. *Journal of Research in Medical Sciences.* 2004;9(1):42-51. Persian.
71. Fakour H, Esmaili-Sari A, Zayeri F. Mercury exposure assessment in Iranian women's hair of a port town with respect to fish consumption and amalgam fillings. *Sci Total Environ.* 2010 Mar 1;408(7):1538-43.

72. Fakour H, Esmaili Sari A, Zayeri F. Scalp hair and saliva as biomarkers in determination of mercury levels in Iranian women: amalgam as a determinant of exposure. *J Hazard Mater*. 2010 May 15;177(1-3):109-13.
73. Mortazavi MJ, Yazdi A, Khiabani K, Kavousi A, Vazirinejad R, Behnejad B, et al. Increased mercury release from dental amalgam restorations after brain magnetic resonance imaging. *Journal of Islamic Dental Association*. 2008;20(1):53-9. Persian.
74. Berglund A, Bergdahl J, Hansson Mild K. Influence of low frequency magnetic fields on the intra-oral release of mercury vapor from amalgam restorations. *Eur J Oral Sci*. 1998 Apr;106(2 Pt 1):671-4.
75. Mortazavi SM, Daiee E, Ghasemi M, Balali, Mood M. Mercury release from dental amalgam restorations after exposure to microwave radiation emitted from mobile phones. *J Birjand Univ Med Sci*. 2008;15(2):21-8.
76. Jahed Khaniki GR, Alli I, Nowroozi E, Nabizadeh R. Mercury contamination in fish and public health aspects: a review. *Pakistan Journal of Nutrition*. 2005;4(5):276-81.
77. Agah H, Fatemi MR, Hashtroudi M, Baeyens W. A survey on the accumulation of trace metals in local fisherman hair from the Northern Persian Gulf. *Journal of the Persian Gulf*. 2012;3(8):1-12. Persian.
78. UNEP Chemicals. Global mercury assessment. Geneva, Switzerland; 2002.
79. Risher JF, Murray HE, Prince GR. Organic mercury compounds: human exposure and its relevance to public health. *Toxicol Ind Health*. 2002 Apr;18(3):109-60.
80. Risher JF, Nickle RA, Amler SN. Elemental mercury poisoning in occupational and residential settings. *Int J Hyg Environ Health*. 2003 Aug;206(4-5):371-9.
81. Mniszek W. Exposure assessment to mercury vapor in chloralkali industry. *Environ Monit Assess*. 2001 May;68(2):197-207.
82. Neghab M, Kardaneyan MR, Norozi MA. Health effects associated with occupational exposure to low levels of mercury vapors by employees of a chloralkali plant. *Iran Occup Health*. 2010;7(1):26-33.
83. Kasraei S, Mortazavi H, Vahedi M, Vaziri PB, Assary MJ. Blood Mercury Level and Its Determinants among Dental Practitioners in Hamadan, Iran. *J Dent Med Tehran Univ Med Sci*. 2010. 7(2):55-63.
84. Ghasempouri SM, Okati N, Esmaili-Sari A. Mercury in Hair of Mothers and Infants: Influencing Factors Assessment in the Southern shores of the Caspian Sea (Iran). *Iran J Toxicol*. 2012;4(3):335-46.
85. Khordi-Mood M, Sarraf-Shirazi AR, Balali-Mood M. Urinary mercury excretion following amalgam filling in children. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2001;39(7):701-5.
86. Ramezani A, Eslamifar A, Gachkar L, Pournasiri Z, Banifazl M, Aghakhani A, et al. High blood mercury levels in Iranian infants: a cause for concern. *Iranian Journal of Pathology*. 2008;3(4):186-90. Persian.
87. Savabieasfahani M, Hoseiny M, Goodarzi S. Toxic and essential trace metals in first baby haircuts and mother hair from Imam Hossein Hospital Tehran, Iran. *Bull Environ Contam Toxicol*. 2012 Feb;88(2):140-4.
88. Zavvar Mousavi H, Rouhollahi A, Shirkhanloo H. Determination of mercury concentration in the air of dental clinics and the urines of their personnel with cold vapor atomic absorption spectrometry. *Iranian Journal of Toxicology*. 2009;2(4):287-91. Persian.
89. Barghi M, Behrooz RD, Esmaili-Sari A, Ghasempouri SM. Mercury exposure assessment in Iranian pregnant women's hair with respect to diet, amalgam filling, and lactation. *Biol Trace Elem Res*. 2012 Sep;148(3):292-301.
90. Goudarzi MA, Parsaei P, Nayeypour F, Rahimi E. Determination of mercury, cadmium and lead in human milk in Iran. *Toxicol Ind Health*. 2013 Oct;29(9):820-3.
91. Sadeghniat K, Pahlavan D. Blood mercury levels of dental students and dentists at Dental School of Tehran University. *Koomesh*. 2007;8(4):223-8.
92. Salehi Z, Esmaili-Sari A. Hair mercury levels in pregnant women in Mahshahr, Iran: fish consumption as a determinant of exposure. *Sci Total Environ*. 2010 Sep 15;408(20):4848-54.
93. Dahmardeh Behrooz RD, Esmaili Sari A, Mishmast-nehi A, Sepehrikia S, Barghi M. Mercury concentration in the milk of mothers living near the southern coast of the Caspian Sea during different stages of lactation period. *Toxicol Environ Chem*. 2013;95(5):860-9.
94. Karimi A, Moniri F, Nasihatkon A, Zarepoor MJ, Alborzi A. Mercury exposure among residents of a building block in Shiraz, Iran. *Environ Res*. 2002 Jan;88(1):41-3.
95. Abdoli MA, Daryabeigizand A. Computer Waste Management. *Journal of Environmental Studies*. 1384;37:105-12. Persian.
96. Sasan MS, Hadavi N, Afshari R, Mousavi SR, Alizadeh A, Balali-Mood M. Metal mercury poisoning in two boys initially treated for brucellosis in Mashhad, Iran. *Hum Exp Toxicol*. 2012 Feb;31(2):193-6.

97. Saatchi A, Shadmehr E, Talebi SM, Nazeri M. A prospective clinical study on blood mercury levels following endodontic root-end surgery with amalgam. *Iran Endod J.* 2013 Aug;8(3):85-8.
98. Mirzakouchaki P, Rashidi F, Hasanli E, Karbalaiefar S. Relationship between the number of tooth surfaces restored with amalgam and mothers' breast milk mercury levels: a preliminary study. *J Isfahan Dent Sch.* 2012;8(7):645-51.
99. Schulte A, Stoll R, Wittich M, Pieper K, Stachniss V. Mercury concentrations in the urine of children with and without amalgam fillings. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 1994;104(11):1336-40.
100. The Institute of Standards and Industrial Research of Iran (ISIRI). *Food & Feed-Maximum limit of heavy metals.* 1th ed. 2010.
101. Al-Majed NB, Preston MR. Factors influencing the total mercury and methyl mercury in the hair of the fishermen of Kuwait. *Environ Pollut.* 2000 Aug;109(2):239-50.
102. Tavakoli A, Ahmadiniar A, Shirini R. Determination of hair element content in Iranian population using INAA. *J Radioanal Nucl Chem.* 2000 Mar; 243(3):731-5.

Occupational and Environmental exposure to mercury in Iran: a systematic review

Abdolali Golpayegani^{1,2}, Majid Hashemi³, Saeed Parastar³, Narges Khanjani⁴, Maryam Parvareh⁵,
Mohammad Heydari Farsani⁶, Amin Noori⁷

Abstract

Introduction: Mercury is one of the three heavy metals which are listed on top of the US EPA's list for toxic and hazardous material with priority for human health. The aim of this study was to evaluate the situation of environmental and occupational human contamination with mercury in Iran.

Method: All studies conducted in Iran which had measured mercury levels in humans in Iran, were searched by electronic databases including Iranmedex, SID, Magiran, Google Scholar, Web of Knowledge, Science Direct and PubMed. Due to the heterogeneity of the study results, meta analysis was not performed on the results.

Results: After searching the databases, forty seven articles were found. From these, 44 were chosen and evaluated. Although contamination with mercury is not high in Iran, but occupational exposure is considerable and contamination in specific groups such as dentists is high.

Conclusion: Considering the high exposure to mercury in some occupational groups, using personal protective equipment and proper ventilation at workplaces should be emphasized. Also periodic monitoring of mercury exposure and medical examination of related workers is necessary. In order to decrease environmental exposure, it is suggested that legislations for routine monitoring of mercury in food and using composites without mercury be practiced.

Keywords: Mercury, Iran, Environmental exposure, Occupational exposure

1- MSc, Health Deputy, Bam University of Medical Sciences, Kerman, Iran

2- PhD Student, Department of Environmental Health, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

3- PhD Student, Environment Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Associate Professor, Department of Biostatistics and Epidemiology and Department of Environmental Health, School of Public Health, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

5- MSc Student, Department of Biostatistics and Epidemiology, School of Public Health, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

6- MSc Student, Department of Environmental Health Engineering, School of Public Health, Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

7- Pharmacy Student, School of Pharmacy, Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

Corresponding Author: Majid Hashemi **Email:** mhashemi120@gmail.com

Address: Department of Environmental Health, School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Hezar Jarib Ave, Isfahan, Iran
Tel: 09376098385 **Fax:** 03136680011